

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANN E 1961

THÈSE

N°

74

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges, Henri LAMBROZO

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 28 Juin 1933, à BONE

présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS DE SYNDROME
CEREBELLO-ENCEPHALITIQUE AIGU
AU COURS D'UNE FIEVRE Q

Président : Monsieur DECOURT (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8 Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI°

1961



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1961

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Georges, Henri LAMBROZO

Né le 28 juin 1933 à Bône

Externe des Hôpitaux de Paris

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

A PROPOS D'UN CAS
DE SYNDROME CEREBELLO-ENCEPHALITIQUE AIGU
AU COURS D'UNE FIEVRE Q

-:-

Président : Monsieur DECOURT (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1961.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN	Léon BINET
	Membre de l'Institut
ASSEESSEUR	Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bacteriologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	RÉDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirur- (Hôtel-Dieu	
gicales (Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
(Broussais	GENNES (L. de)
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Lariboisière	SOULIE (P)
(Pitié	DREYFUS (G)
(St-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
(Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal	N...
obstétricales (Tarnier	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique therap.chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique therap.médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t.pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)

	MM.
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunolo- gie expérimentale ch.à t.pers.	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t.pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie medicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C) (COUINAUD (C) (OLIVIER (G) (GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch. (BUSSER (F) (GOUYGOU (Ch) (ORCEL (L) (PAILLAS (J) (VOURC'H (G) (NEVOT (A) pr.s.ch. (BARBIER (P) (CHRISTOL (D) (TOURNIER (P) (DESGREZ (P) pr.s.ch. (POLONOVSKI (J) m.conf. (SCHAPIRA (G) m.conf. (BOURLIERE (F) m.conf. (DENOIX (P) (MATHE (G) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (TUCHMANN-DUPLESSIS (H) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J)
Anatomie pathologique	
Anesthésiologie	
Bactériologie	
Biochimie médicale	
Biologie médicale	
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-radiologie	
Embrycologie	
Hématologie	
Histologie	

MM.

Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch.)
Maladies infectieuses	(CORRE-HURST (Mme L))
	(BASTIN (R))
	(DUPONT (V))
	(DEROBERT (L) pr.s.ch.)
Médecine légale	(HADENGUE (A))
	(FOURNIER (E))
	(GUENIOT (M))
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A))
	(HERVET (E))
	(LE LORIER (G))
Obstétrique	MORIN (P)
	MUSSET (R)
	ROBEY (M)
	THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P))
Ophtalmologie	(SARAUX (H))
	(JUDET (R))
Orthopédie	RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	BRUMPT (L.C) pr.s.ch.
	CHABAUD (A)
	BARCAT (J)
	BINET (J.P.)
	CAUCHOIX (J)
	CHATELIN (C.L.)
	DUBOST (Ch)
	(DUBOST (Cl))
	FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale	FLABEAU (F)
	GERMAIN (A)
	LAURENCE (G) agr.per
	LORTAT-JACOB (J.L)
	(LOYGUE (J))
	(MERCADIER)
	(PERROTIN (J))
	(ROBERT (H))
	(THOMERET (G))
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J))
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L))
	(LOEPPER (J))
	(MAURICE (J))

	MM.
Pathologie expérimentale	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(EUGE (A)
	(CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHÉ (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT (H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie	(DEJOURS (P)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
Physique médicale	(KELLERSHON
Pneumo-phthisiologie	(KREIS (B)
Psychiatrie	(PICHOT (P)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D)
Rhumatologie	(DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LANOTTE (M)
Urologie	(QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.	MM.
(ABOULKER (P)	Clinique neuro-
(AMELINE (A)	rhumatol. SEZE (S.de)
Clini- (HUGUIER (J)	(GRASSET (J)
que (LEGER (L)	(LEPAGE (F)
chirg. (OLIVIER (C)	Clinique obsté- (MAYER (M)
(PADOVANI (P)	tricale (MERGER (P)
(POILLEUX (F)	(RAVINA (J)
(ROUX (M)	Clinique oph- (DESVIGNES (P)
(VERNE (J.M.)	talmologique (OFFRET (G)
(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-
pr.s.ch.	rhino-laryng. MADURO (R)
(BOUDIN (G)	Clinique pédia-
Clini- (CONTE (M)	trique et pué-
que (DOMART (A)	riculture LAPLANE (R)
médi- (MILLIEZ (P)	Clinique psy-
cale (PERRAULT (M)	chiatrique BARUK (H)
(RAMBERT (P)	Clinique uro-
(THIEFFRY (S)	logique KUSS (R)
(TURIAF (J)	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
 Biochimie médicale ETTORI (J) pr.à t.
 Pathologie chirurgicale RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
 Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
 Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
 de la Bibliothèque M.le Dr HAHN (A)
 Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
 Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H)
 LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
 a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
 tions qui lui seront présentées, doivent être consi-
 dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'ente
 leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A ma Soeur,

A tous les Miens,

A mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur J. DECOURT,
Professeur de Clinique Endocri-
nologique à la Faculté de
Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

En témoignage de recon-
naissance pour l'ensei-
gnement qu'il a bien
voulu nous prodiguer,
et pour l'honneur qu'il
nous fait en acceptant
la présidence de cette
thèse.

Hommage respectueux.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux
de Paris,

Monsieur le Professeur BROCC
(in memoriam)

Monsieur le Docteur FRILEUX,

Monsieur le Professeur BROUET,

Monsieur le Docteur LAYANI,

Monsieur le Professeur LEPAGE,

Monsieur le Professeur DECOURT,

Monsieur le Professeur DEROT,

Monsieur le Docteur CATTAN,

Monsieur le Professeur Agréé

MOZZICONACCI,

Monsieur le Docteur TOURET,

A PROPOS D'UN CAS
DE SYNDROME CEREBELLO-ENCEPHALITIQUE AIGU
AU COURS D'UNE FIEVRE Q

-:-

A propos d'un cas de syndrome cérébello-encéphalitique aigu résolutif, observé dans le service de notre Maître, le Professeur Jacques DECOURT, nous avons été amené à étudier quelques observations publiées récemment de complications neurologiques.

Après un rapport de l'historique de la maladie, des données étiologiques, de l'aspect clinique en général, des moyens de diagnostic, nous nous attacherons plus spécialement aux complications neurologiques. Nous présenterons l'observation détaillée que nous discuterons. Nous tenterons enfin de dégager les traits communs cliniques et évolutifs à toutes les complications neurologiques de la fièvre Q.

Au cours de l'exposé, nous rapporterons les théories actuelles sur le problème de la resurgence de la fièvre Q, de la contamination et de la transmission.

HISTORIQUE

-:-

Les premiers cas cliniques de fièvre Q, furent décrits par DENICK, chez des employés d'une fabrique de conserves de viande à Brisham d'où le nom de la maladie ou fièvre du Queensland.

L'identification du germe fut fait par BURNET en 1939, germe auquel DENICK donna le nom de Rickettsia Burneti.

Il semble que l'affection se soit répandue entre 1940 et 1945 suivant les déplacements des troupes alliées : en Italie du Sud, en Grèce en 1943. De petites épidémies furent observées en Suisse, en Allemagne du Sud. Aux alentours des années 1950, les premiers cas de fièvre Q sont observés à Paris par Mme BERTRAND - FONTAINE, SCHNEIDER J. et RICRON et par DECOURT, GIROUD P. et GOULON M., à Strasbourg par SCHURCH, dans la région de Montpellier par CARRERE et ROUX. Une étude épidémiologique avait été faite par BRUMPT en 1947.

Depuis, les principales discussions ont trait à l'épidémiologie et la contagiosité de la maladie, au problème très intéressant de la résurgence.

RAPPEL DE GENERALITES SUR LA MALADIE

Etiologie - S'observe surtout chez les adultes travaillant dans les abattoirs, les conserveries, les laiteries. Parfois, on peut noter une contamination de laboratoire. Ailleurs une épidémie de troupes en campagne.

Le germe a été isolé par BURNET dans les cellules endothéliales de la moelle osseuse et de la rate de la Souris infestée, de même qu'à partir de la tique. Il se rattache aux Rickettsias pour ses caractères morphologiques. Il se cultive, non sur des milieux appropriés mais sur oeuf de poule embryonné.

Le Cobaye inoculé fait une maladie fébrile d'une semaine environ, après une incubation de 2 à 10 jours. Il acquiert une immunité.

La Souris après inoculation intrapéritonéale présente des modifications hépatiques, spléniques, médullaires, mais les lésions pulmonaires n'apparaissent qu'après injection intranasale.

Chez les ixodidés, le germe se multiplie dans les cellules de l'épithélium intestinal et les déjections sont très virulentes.

L'immunité acquise chez les animaux guéris n'est pas croisée avec les autres rickettsioses.

Cette immunité repose sur la présence d'anticorps spécifiques, donnant une réaction de déviation de complément positive. La réaction de Weil-Felix est négative.

En Australie, un petit marsupial, le hantidicot a été trouvé infesté naturellement ; il y constitue le réservoir de virus. La maladie lui est transmise par une tique *hoemaphysalis humerosa* qui cependant ne pique pas l'homme.

D'autres animaux domestiques ou sauvages et d'autres tiques peuvent être infectées, en particulier *Rhipiaphalus sanguineus* qui transmet le germe à partir du Chien.

Chez l'homme, la fièvre Q apparaît donc comme une maladie d'animaux sauvages ou domestiques qui hébergent des tiques. L'homme peut être contaminé par la piqure de certaines de ces tiques ou par leurs déjections.

Les contaminations de laboratoire sont dues à l'inhalation de poussières virulentes.

On insiste surtout sur le rôle de l'inhalation des poussières, dans le voisinage d'animaux domestiques vecteurs de la maladie. *Rickettsia Burneti* se conserverait de façon pratiquement indéterminée dans l'organisme humain infecté comme il le fait chez l'animal. Chez la Souris, des germes ont été retrouvés au niveau du foie, des reins, de la rate, et surtout du cerveau plusieurs semaines après l'inoculation, les rickettsias étant contenues dans les macrophages du système réticulo-endothélial. Ceci pourrait expliquer le phénomène des formes chroniques des rickettsioses et surtout celui de la résurgence.

RAPPEL CLINIQUE

L'incubation est de deux semaines environ. Dans certains cas, le tableau est celui d'une pyrexie brutale avec céphalée et syndrome infectieux fonctionnel marqué, avec parfois une injection conjonctivale et une splénomégalie discrète, sans éruption, ni signes associés.

Dans d'autres cas, au tableau fébrile plus ou moins important, avec douleurs musculaires diffuses, s'ajoutent des signes pulmonaires : cliniquement ils sont souvent discrets, se limitant à une toux quinteuse, des douleurs thoraciques de type névralgique ; à l'examen parfois un foyer de condensation ou quelques râles parenchymateux.

Les signes radiologiques sont toujours plus marqués que la symptomatologie clinique, réalisant des condensations uniques ou multiples, floues, mal limitées. Ces images persistent plusieurs semaines après la guérison clinique avec parfois une petite réaction pleurale. Cette maladie pulmonaire entre actuellement dans le cadre des pneumonies atypiques.

De multiples complications peuvent se voir, nous y reviendrons plus loin.

L'évolution de la forme banale est simple avec chute de la température brusque ou en lysis, et guérison en 10-15 jours. Il peut persister une asthénie notable.

On tend à insister sur la possibilité de rechutes, déjà signalées au début comme les 4 cas sur 16 observés dans une petite épidémie de laboratoire aux U.S.A.

La guérison ne laisse en règle pas de sé-

quelles.

Le diagnostic positif de certitude repose sur la réaction de déviation du complément. Les agglutinines apparaissent dans la fin de la maladie. Leur taux s'élève dans les semaines qui suivent et elles disparaissent dans le 3e mois.

La réaction de déviation du complément devient positive vers la 2e semaine, est très nette vers la 4e et la 5e semaine.

Enfin, le virus peut être mis en évidence par inoculation au Cobaye du sang ou du sérum du malade.

o

LES COMPLICATIONS

Après ce bref rappel étiologique, clinique et biologique, nous nous attacherons surtout aux complications et aux complications neurologiques de la fièvre Q. De multiples complications peuvent être observées. Les manifestations pulmonaires sont tellement fréquentes qu'elles ne sont qu'une localisation, constituant souvent un appoint diagnostique. On a observé des complications hépato-digestives cutanées, rénales ; surtout quelques observations sont signalées dans la littérature de complications oculaires et cardiaques, en particulier péricarditiques, à rechutes souvent, posant de difficiles problèmes diagnostiques, sous nos latitudes, si la possibilité de fièvre Q n'est pas évoquée.

Dans la liste des complications de la fièvre Q, les complications neurologiques

paraissent en nombre relativement restreint :

1) une petite note encéphalitique peut être réalisée dans les formes communes par l'importance de la torpeur, de la fièvre, de l'agitation du malade, de troubles vasomoteurs.

2) Des signes sensoriels peuvent être observés dans des formes d'intensité marquée, sans signes neurologiques étendus : on peut citer des syndromes vestibulo-labyrinthiques, d'hypoacousie transitoire, de névrite optique très rare.

3) Récemment, un cas de poly-radiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique a été rapporté par ALAJOUANINE, LHERMITTE, CLAY et CORBIN. Ces auteurs ont observé chez une malade un syndrome fébrile pur, sans signes pulmonaires, ni renaux, ni méningés, avec éruption fugace, qui a évoqué la possibilité de fièvre Q confirmée par le laboratoire. Dix jours après le début de cet épisode, apparition d'un syndrome de GUILLAIN et BARRE aux quatre membres, et d'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien qui était jusque-là normal. La régression débute dès le quinzième jour et la récupération est complète au bout de 2 mois et demi, sans autre traitement que polyvitaminique.

4) Il faut signaler, dans l'énumération de ces complications neurologiques, la possibilité d'un syndrome fait de myalgies, d'adynamie, asthénie, de dystonie neuro-végétative que signalent WEGMANN et WYSS de Zurich.

5) Les manifestations méningées sont étudiées par les mêmes auteurs, puis évoquées

à la suite de deux observations notées à Bordeaux par LENG-LEVY J., DAVID-CHAUSSE J., SERRES A., BIESSY R. Ces manifestations méningées sont assez rares, on peut citer l'observation chez un enfant de sept ans rapportée par LELONG et collaborateurs, celle de GERMER et SCHAUBER, celle de GSELL.

On y distingue la réaction méningée clinique passagère avec liquide céphalo-rachidien normal, le "méningisme" des auteurs anglo-saxons et la méningite aiguë à liquide clair, curable. Cliniquement, elle est caractérisée par l'intensité du syndrome fébrile, des rachialgies, de la céphalée rebelle aux antalgiques, la guérison relativement rapide sans séquelles. Le liquide céphalo-rachidien montre fréquemment une formule avec pleiocytose importante avec éléments bigarrés. La réaction méningée sans modifications du liquide céphalo-rachidien serait due d'après ROBBINS et RAGEN à l'action toxique de *Rickettsia Burneti*. La méningite vraie serait consécutive à un passage par les germes de la barrière méningée.

D'après PIERRON, MIMOUNE et VASTEL qui ont observé en 1956 une importante épidémie de fièvre Q (175 cas) à Batna (Algérie), les formes méningo-encéphalitiques seraient exceptionnelles au cours des grandes épidémies, elles seraient l'apanage des formes sporadiques.

6) PORTE et CAPPONI rapportent en 1954 l'observation d'un enfant de 4 ans, Européen, habitant Douala. Admis dans un état comateux apyrétique avec des hémiconvulsions gauches de la face et des membres, déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, aréflexie cornéenne, abolition des

réflexes ostéotendineux à gauche, avec signe de Babinski bilatéral. Le début en était très brutal sans aucun antécédent. On retrouvait des micropolyadénopathies généralisées. Après une accalmie, reprise des convulsions du côté opposé. Brève rémission puis reprise des contractures toniques et convulsions généralisées et alors seulement ascension thermique à 39°6. Le fond d'oeil montrait une très forte dilatation du réseau et des vaisseaux rétinien, il redevenait normal en 5 jours. Sous un traitement basé sur l'auréomycine, le chloramphénicol, le malade sort de l'hôpital huit jours après et la guérison se produit sans séquelles. Le séro-diagnostic est fortement positif. Les auteurs attribuent probablement la contamination à des poussières, l'enfant habitant une case indigène située sur une voie de passage de bestiaux venant du Nord.

WEGMANN de Zurich et STROEDER de Francfort parlent de troubles encéphalitiques sévères comme une altération du langage, une inversion du rythme du sommeil, une diplopie, une trémulation des membres.

LAFFITTE, F. ROGER, A. ROGER et GIROUD rapportent la 3e phase évolutive d'une fièvre Q authentifiée par une agglutination au 1/80. Après un syndrome pseudo-grippal prolongé avec température à 41°, le malade avait présenté une méningite lymphocytaire spontanément curable équivalent à une rechute et enfin après plusieurs mois, lorsque cette malade leur a été présentée, c'était le diagnostic de tumeur cérébrale qui était envisagé, d'après des données électroencéphalographiques. Un traitement associé tétra-cycline-cortisone entraîna la guérison clinique, l'effacement de la

symptomatologie électrique et la négativation des réactions sérologiques. A propos de cette observation, les auteurs évoquent le problème de la persistance au niveau des tissus de *Rickettsia Burneti* chez l'animal comme chez l'homme. Enfin pour l'évolution chronique, il se peut qu'elle ne se traduise pas par une symptomatologie évidente. Pour ces auteurs, il reste à préciser la fréquence et la symptomatologie des formes chroniques de *Rickettsioses*.

7) WEGMANN et WYSS de Zurich dans un article de 1952 distinguent deux grands groupes de manifestations cérébrales : celle de la phase aiguë fébrile, celle de la période post-infectieuse qu'ils nomment "encéphalite post-infectieuse".

A .. Les troubles végétatifs appartiennent à la phase aiguë fébrile : ce sont nausées, anorexies, amaigrissement, déshydratation.

Des troubles cardiovasculaires : bradycardie relative, la tachycardie étant un signe de gravité, hypotension voire collapsus, modifications qu'ils attribuent à une atteinte de la substance réticulée du tronc cérébral.

Des troubles du sommeil et de la conscience.

Des céphalées très intenses et tenaces, peut-être dues à une dilatation des artères intra-craniennes.

Les manifestations nerveuses centrales seraient dues pour ces auteurs à une embolie ou une thrombose locale, la tendance thrombosante de la fièvre Q est bien connue.

Une manifestation centrale est très fré-

quente c'est l'atteinte des nerfs craniens: troubles bulbaires, paralysies pharyngées, laryngées, palatine, voire nevríte optique.

Les mêmes auteurs signalent un cas avec bourdonnements d'oreille très intenses, troubles de l'équilibre. Ils ont retrouvé dans la littérature un cas de syndrome encéphalitique post-infectieux révélé par vertige spiratoire, ataxie gauche avec inexcitabilité du vestibule gauche. Ils ont suivi un malade avec vertiges très intenses rendant la marche impossible ayant duré un mois et où l'examen oto-rhino-laryngologique trouva des lésions vestibulaires bilatérales.

De même des réactions psychotiques aiguës peuvent se voir au cours d'encéphalites. Un de leurs malades présenta un délire qui dura 5 jours avec hallucinations. Ce malade présentait aussi des troubles vestibulaires bilatéraux et des douleurs viscérales très importantes, peut être dues à une excitation de l'hypothalamus. Une observation correspondante a été trouvée dans la littérature.

B - D'après les mêmes auteurs, les "encéphalites post-infectieuses" sont rarissimes. Deux cas étaient connus, lors de la rédaction du travail.

Le premier, observé par WEGMANN, présentait un syndrome extrapyramidal prédominant avec troubles du langage, de la sensibilité, troubles pyramidaux discrets. Il s'ensuivit une régression totale de tous les phénomènes.

L'autre cas, rapporté par LIEGERT, LEIMOCK et STROEDER, présentait un grave tableau cé-

rébral avec troubles cérébello-vestibulaires considérables et une névrite optique bilatérale. Là existaient des séquelles importantes 6 mois après le début de l'infection.

La dernière encéphalite mentionnée se compliqua d'une atteinte hépatique avec ictère. Une atteinte simultanée du foie et du système nerveux central est connue dans les infections à virus. Peut-être, toujours d'après WEGMANN, la lésion hépatique joue-t-elle un certain rôle dans les circonstances d'apparition d'une complication nerveuse. La pathogénie de ces encéphalites post-infectieuses est très mal connue. Rappelons que celles-ci sont très rares.

En résumé WEGMANN et WYSS distinguent deux ordres de troubles dans la période aiguë fébrile : des troubles neuro-végétatifs, toxiques, diffus et des troubles dûs en propre à l'atteinte du système nerveux central, qui seraient dûs pour eux à une embolie ou une thrombose cérébrale. De plus, ils rapportent au moins 4 cas où ont été trouvés des signes vestibulo-labyrinthiques.

OBSERVATION

-:-

Dans le cadre de ces formes encéphalitiques, l'observation que nous nous proposons de rapporter a été suivie dans le service de notre Maître, le Professeur DECOURT et se rapporte à un cas très intéressant d'ataxie aiguë au cours d'une fièvre Q, observé récemment à Paris.

Monsieur R.F... 28 ans, manoeuvre est hospitalisé dans le service de l'Hôpital de la Pitié le 8 novembre 1960 pour syndrome hyperpyrétique. Le début de l'affection remonte au 6 novembre au soir. En revenant de son travail vers 18 h. le malade se sent courbattu, fébrile, la température est alors à 39°.

Il reste alité le lendemain, et présente une fièvre à 40°, un point de côté de la base gauche, une intolérance gastrique avec vomissements alimentaires et bilieux et plusieurs crises diarrhéiques.

A - A son entrée à l'hôpital, on est d'emblée frappé par l'état d'agitation avec confusion et dysarthrie. La température est à 41°. L'examen révèle un syndrome de condensation de la base gauche avec nombreux râles crépitants et un syndrome neurologique complexe comprenant le 9 novembre 1960 :

- une parésie des membres inférieurs prédominant à droite, une diminution importante et symétrique des réflexes rotuliens et achilléens, un réflexe cutané plantaire en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. La sensibilité superficielle est normale. Il y a une hypotonie très nette au niveau des membres inférieurs, prédominant à droite.
- Les membres supérieurs, aussi bien les réflexes ostéo-tendineux que la force musculaire que la sensibilité, paraissent normaux, on note seulement une légère hypotonie.

Mais, à cette date, les signes cérébelleux dominent la symptomatologie :

- la marche, la station debout, la station assise sont, bien entendu, impossibles.
- il existe un nystagmus rotatoire très notable
- dysmétrie avec hypermétrie, asynergie, adiadicocinésie, hypotonie sont très importants aux membres supérieurs. Au niveau des membres inférieurs, importantes erreurs aux manœuvres talons/fesses, talons/genoux.

Par ailleurs, pas de signes méningés. La langue est sèche et dépapillée. L'examen abdominal est strictement normal ; ni éruption, ni splénomégalie ne sont décelées. La diarrhée a disparu.

La confusion empêche de rechercher les antécédents, mais l'on apprendra plus tard par la famille que le seul antécédent notable est représenté par des crises d'épilepsie généralisées depuis l'âge de 20 ans,

complètement réduites par le dihydân et que l'on rapporte à une chute qu'il aurait faite à l'âge de 14 ans. Jamais le malade n'a présenté de symptômes neurologiques identiques.

Au total, pyrexie aiguë d'apparition brutale à 41° avec foyer pulmonaire auscultatoire et syndrome encéphalitique à dominante cérébelleuse.

Des examens complémentaires sont pratiqués dès l'hospitalisation :

- Trois hémocultures sont pratiquées : toutes négatives
- La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien clair contenant :
 - 6,4 leucocytes par mm³
 - 28,4 hématies
 - 0,33 g d'albumine
 - 6,85 g de chlorures
 - 0,94 g de glucose

ce qui semble confirmer l'existence d'une encéphalite.

- La numération globulaire et la formule sanguine montrent :

G.R.	3.700.000
V.G.	0,95
G.B.	12.000

dont 83 p.cent de polynucléaires neutrophiles.

- L'examen du fond d'oeil est strictement normal.

Le traitement établi dès l'entrée dans le service comporte l'installation d'une perfusion avec 6 millions d'unités de Pénicilline et 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortiso-

ne, des injections intramusculaires de chloramphenicol et de colimycine.

Le lendemain, la température est à 37°5, les corticoïdes semblent les éléments les plus importants de ce résultat thérapeutique, car, la dose ayant été diminuée le matin, la température remonte à 40°. La dose précédente est reprise et le 14 novembre, le malade est à 37°.

Une radiographie pulmonaire avait révélé entre temps la présence dans le parenchyme gauche de foyers broncho-pneumoniques disséminés dans la moitié supérieure et confluent à la base.

B - Le 16 novembre, soit 10 jours après le début clinique, bien qu'apyrétique, le malade reste encore un peu confus et l'examen ne révèle pas de modifications sensibles.

Le liquide céphalo-rachidien et l'hémogramme sont identiques. Cependant, l'aspect radiologique s'est amélioré. Les opacités pulmonaires ont considérablement régressé. C'est dans les jours suivants que l'amélioration clinique va s'affirmer.

Le 19 novembre, le malade est calme, apyrétique, les signes stéthacoustiques ont pratiquement disparu, mais les signes cérébelleux persistent aux quatre membres, seule la dysarthrie a régressé. Les doses d'antibiotiques sont alors diminuées : la Pénicilline est ramenée à 2 millions d'unités, le Chloramphénicol à 1 g, la colimycine est supprimée. De même les doses de corticoïdes sont abaissées : 50 mg, puis 25 de cortisone par voie intra-musculaire.

Les résultats des examens sérologiques

sont parvenus :

Le séro-diagnostic de Widal est négatif pour Eberth, Para A, Para B et Para C.

La réaction de fixation du complément de la grippe est négative pour les antigènes A et B. Surtout, l'agglutination des Rickettsies est positive à 1/20 et à 1/40 pour Rickettsia Burneti alors que l'agglutination des Rickettsies épidémiques, murines, boutonneuses est négative.

Un nouvel examen neurologique minutieux est réalisé le 28 novembre qui montre au niveau des membres inférieurs :

- la force musculaire encore diminuée à droite, normale à gauche, l'hypotonie est parallèle à ces modifications de la force musculaire.
- le réflexe rotulien est pendulaire à droite, normal à gauche, les achilléens sont diminués des deux côtés, les cutanés plantaires sont en flexion, les cutanés abdominaux toujours normaux. La sensibilité superficielle reste normale.

La recherche des signes cérébelleux montre que :

- la marche est impossible
- le malade debout élargit son polygone de sustentation, d'une façon importante
- le malade assis présente des oscillations statiques latérales. Pas de réflexe, courte chute (le malade étend les jambes).
- Le nystagmus rotatoire persiste.
- Les signes neurologiques ont pratiquement disparu au niveau des membres supérieurs, où réflexes ostéotendineux, force musculaire, tonus, sensibilité sont normaux.

Il existe un tremblement, les erreurs persistent des deux côtés aux manoeuvres doigt-nez, talon-fesses, talon-genoux. Persistance de l'adiadococinésie.

Au total, persistance d'une légère asynergie aux membres inférieurs et au tronc avec oscillations latérales en position assise et marche impossible, avec prédominance des symptômes à droite où le réflexe rotulien est pendulaire. Il s'agit donc d'un syndrome à prédominance vermienne.

A la même date, les poumons sont normaux cliniquement et radiologiquement. L'hémogramme montre :

3.700.000 globules rouges
1,01 valeur globulaire
8.000 leucocytes dont
75 p.cent de polymécléaires

L'électro-encéphalogramme du 24 novembre révèle un tracé au rythme α lent avec surcharge theta diffuse et symétrique de l'entraînement à la stimulation lumineuse intermittente en faveur d'une encéphalite à la phase régressive.

C - Pendant près d'un mois, le malade continue à être observé avec minutie.

Le 8 décembre, le sujet marche très mal, doit être soutenu, il élargit son polygone de sustentation à la station debout (moins que le 28 novembre), à la station assise, les oscillations statiques persistent, il commence à avoir un réflexe différent de celui d'une chute.

Le nystagmus rotatoire est inchangé.

Les signes neurologiques aux membres supérieurs restent normaux. Persistance du réflexe rotulien pendulaire à droite, ainsi qu'une hypotonie légère.

Grande amélioration de l'asynergie, de l'adiadococinésie qui persistent néanmoins. L'hémogramme et le liquide cephalo-rachidien se sont normalisés. Les corticoïdes sont supprimés le 2 décembre, les antibiotiques le 22. De nouveaux examens biologiques en date du 2 décembre montrent une ascension des taux d'agglutination à Rickettsia Burneti à 1/20, 1/40, 1/80.

Le 16 décembre, un nouvel examen neurologique ne montre pas de modifications sensibles. Pendant un mois environ, passé le stade fébrile, l'état neurologique reste stationnaire.

Le 27 décembre, à un nouvel examen la surprise est grande devant l'amélioration rapidement apparue.

La marche jusqu'alors impossible est facile si le sujet est soutenu, hésitante sans soutien. Lors de la station debout, il élargit toujours son polygone de sustentation mais se tient debout. Il persiste une tendance à la latéro-et à la retropulsion gauche. En station assise, les oscillations ont presque disparu.

Il existe un léger nystagmus latéral. Le malade est capable d'effectuer un demi-tour. Lors des mouvements des membres supérieurs, on ne relève plus qu'une légère asynergie. Au niveau des membres inférieurs, les troubles prédominent sur le côté droit, bien que très atténués : le réflexe rotulien droit reste pendulaire, le reste des modifi-

cations cliniques a disparu."

L'électro-encéphalogramme du 27 décembre montre une onde alpha pariéto-occipitale de 7,5 - 9 c/s moins rigide et un peu plus rapide que celle du dernier tracé : elle est associée à d'assez nombreuses oscillations lentes. Ce tracé est un peu modifié par rapport au précédent, les modifications de l'onde α représentant un élément favorable de l'évolution.

L'hémogramme est pratiquement normal, la vitesse de sédimentation est à 6 mm à la 1ère heure, 15 mm à la 2e heure.

DISCUSSION DE L'OBSERVATION

Cette observation remarquable par plus d'un caractère demande quelques discussions :

1) Tout d'abord, une discussion d'ordre sérologique. Nous disposons de trois examens successifs des taux d'agglutinations pratiqués: le 19 novembre, le 2 décembre, le 7 décembre. Le début clinique étant le 6 novembre soit 2 semaines, 26 jours, 31 jours après le début des troubles. Les taux d'agglutinations aux rickettsies qui resteront constamment égaux à 0 pour les rickettsies épidémiques, murines et boutonneuses sont modifiées seulement pour Rickettsia Burneti. Le taux croît au premier examen à 1/20, 1/40 jusqu'à 1/20, 1/40, 1/80, 1/60 au 2e examen pour devenir égal à 0 au troisième examen.

Le diagnostic de fièvre Q semble indiscutable si l'on se réfère à la courbe des taux d'agglutination. Notons toutefois le retour à 0 du taux des agglutinines seule-

ment 1 mois après le début clinique, alors que dans nombre de cas, la normalisation ne se ferait qu'au 3e mois.

2) Une discussion d'ordre épidémiologique est à ouvrir au sujet de cette observation. Le malade habite Paris depuis 1 an $\frac{1}{2}$ et travaille dans une fabrique de pâtes alimentaires. Il n'a été soumis récemment à aucun contact d'animal. On ne peut donc envisager qu'une contamination par poussières qui a provoqué la lésion pulmonaire et par voie hématologique la lésion nerveuse. Dans le cas de ce malade, on peut évoquer la possibilité de résurgence de fièvre Q. Avant de venir résider à Paris, il a travaillé dans des fermes du Sud-Ouest, où des cas de fièvre Q existent, comme le montrent les deux observations rapportées par LENG-LEVY et col. en 1958. Cette origine est plus probable qu'une infestation camouflée contractée à Koléa, près d'Alger où il est né, et a résidé jusqu'à l'âge de deux ans.

3) Enfin la discussion clinique n'est pas non plus inintéressante.

Nous commencerons par un bref résumé de l'observation : fièvre Q à début très brutal avec pyrexie aiguë à 41°, signes pulmonaires cliniques et radiologiques patents et syndrome encéphalitique. Le syndrome infectieux fébrile s'est rapidement atténué. Le syndrome pulmonaire qui n'a jamais été très préoccupant, qui a constitué un élément diagnostique a régressé lui aussi très rapidement.

Reste le syndrome neurologique qui donne à cette observation toute sa particularité. Syndrome encéphalitique diffus avec agitation, confusion, dysarthrie rendant diffi-

cile au début l'examen de la coordination et impossible l'interrogatoire.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien ont montré une hausse minime des éléments, quelques hématies, surtout une baisse légère des chlorures et une augmentation du taux de la glycorachie. Toutes modifications se normaliseront très rapidement en 15 jours, suivant en cela la symptomatologie encéphalitique fonctionnelle. A noter l'absence de tout signe clinique méningé, tout au long de l'évolution et surtout au début clinique.

Reste enfin le syndrome cérébelleux aigu proprement dit. Très net dès le début de l'affection et noyé dans la symptomatologie générale, il est apparu nettement individualisé sitôt obtenues l'apyrexie et la disparition des signes d'altération de la conscience. Il comprenait alors des signes nets de dysmétrie avec asynergie, hypermétrie, adiadococinésie, hypotonie, nystagmus rotatoire. Il existait des oscillations latérales au niveau du tronc qui faisaient penser à une localisation vermienne.

Enfin au niveau des membres inférieurs une parésie prédominant à droite avec réflexe rotulien droit pendulaire.

Ces troubles très importants qui semblaient mettre en jeu la vie du malade au début, qui ensuite semblaient constituer pour lui une impotence fonctionnelle considérable ont montré une cédation spectaculaire, sept semaines après le début des troubles. Le traitement basé sur les antibiotiques, pénicilline, chloramphénicol, streptomycine et les corticoïdes, a eu une action indiscutable sur les signes de la phase aiguë : on peut

mettre à son actif l'obtention de l'apyrexie, le mieux-être du malade, la disparition des signes d'altération de la conscience bref, des signes qui tout en se gardant d'extrapolations physio-pathogéniques trop aventureuses, découleraient d'une action proprement toxique de *Rickettsia Burneti*. C'est sur ce terme là que les corticoïdes ont montré leur avantage majeur.

Par contre, il ne semble pas que l'action ait été aussi rapide sur le syndrome cérébelleux proprement dit. L'amélioration s'est produite avec un délai plus important, les antibiotiques semblant être là l'appoint thérapeutique important ; les corticoïdes ont été supprimés dans la thérapeutique bien avant les antibiotiques.

Enfin, on retrouve dans cette observation ce caractère qui se retrouve dans bon nombre d'observations : l'apparition brutale des troubles, l'importance des manifestations fébriles et générales, la guérison apparaissant d'une façon assez subite, l'absence de séquelles.

Il est un point encore dans cette observation qui appelle discussion : l'existence d'antécédents épileptiques apparus depuis l'âge de 20 ans chez ce sujet de 28 ans et que l'entourage semble rapporter à un traumatisme survenu à l'âge de 14 ans. Avant son arrivée à l'hôpital, aucune enquête sérieuse n'avait été faite sur ce sujet. Il n'a pas été possible jusqu'à présent de pratiquer une enquête et les signes électro-encéphalographiques ne peuvent être interprétés actuellement du fait de leur altération par l'épisode encéphalitique aigu récent. Si on se reporte à l'hypothèse émise par LAFITTE, ROGER etc... à propos de l'observa-

tion de syndrome méningé avec signes pseudo-tumoraux où ils évoquent la possibilité de résurgence, on pourrait peut-être l'évoquer pour expliquer ces antécédents épileptiques. Peut-être la maladie a-t-elle été contractée il y a plus de 10 ans, et déterminer une localisation encéphalique, cause des épisodes convulsifs. D'ailleurs, ces épisodes avaient disparu depuis longtemps, mais le malade prenait du dihydantoin. Il sera très intéressant de suivre ce malade pour, d'une part s'assurer de la guérison presque achevée de l'épisode aigu récent, d'autre part noter si le traitement antibiotique intensif joint aux corticoïdes n'amènerait pas une disparition totale des crises convulsives, l'absence de tout traitement anticonvulsivant. Si l'évolution confirmait cette hypothèse, ce qui n'est pas certain, on aurait assisté à une résurgence aiguë d'une fièvre Q, l'élément chronique étant représenté par les crises convulsives.

Enfin dans le cadre des ataxies aiguës d'autres origines, il est bon de distinguer à propos de cette observation, les signes d'accompagnement de l'épisode primitif, l'importance du syndrome cérébelleux réalisé, sa récession rapide sous l'effet du traitement, sa quasi-disparition sans séquelles, ce qui fait différer d'une façon très notable ces ataxies aiguës des autres d'origine différente. Par contre, la récession rapide est retrouvée dans les ataxies aiguës varicelleuses. Cette évolution rapide sans séquelles est retrouvée dans les observations récentes, dans celle de la polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du cas de ALAJOUANINE et collab. ici sans traitement. De même la forme pseudo-tumorale sous l'effet d'un traitement cortisone-tétracycline a eu une évolution favorable.

Les deux cas de méningite rapportés par LENG-LEVY et collab., le cas de crises convulsives chez un enfant rapporté par PORTE et CASONI, tous ces cas ont eu une issue favorable et une guérison sans séquelles, malgré l'importance et la gravité première des signes neurologiques. Toutes ces énumérations permettent de préjuger d'un pronostic favorable pour notre malade.

Enfin, d'un point de vue général, il faut savoir penser devant un tableau neurologique de n'importe quelle systématisation surtout méningitique, encéphalitique, polyradiculo-névritique, à la possibilité de la fièvre Q. En l'absence d'autres étiologies, demander des réactions d'agglutination vers la 2e ou 3e semaine. Tous les auteurs sont unanimes pour insister sur la fréquence importante de cette maladie en particulier dans le pourtour méditerranéen. Si les complications neurologiques sont assez rares par rapport au nombre des cas observés, elles peuvent néanmoins expliquer l'étiologie de quelques syndromes neurologiques d'origine indéterminée.

CONCLUSIONS

-:-

L'observation que nous avons rapportée nous a permis de retrouver chez ce malade :

- l'association d'un syndrome fébrile très intense, d'un syndrome pulmonaire et d'un syndrome cérébello-encéphalitique. Ce syndrome comprenant deux ordres de signes : des signes relevant d'une atteinte encéphalitique diffuse portant sur la conscience principalement et des signes plus localisés proprement cérébelleux.

- l'apparition brutale des troubles et la disparition rapide de l'élément fébrile, pulmonaire et encéphalitique diffus sous l'action des corticoïdes et des antibiotiques associés.

- la régression rapide, après une phase de persistance des troubles en plateau, du syndrome cérébelleux proprement dit.

- la guérison presque totale des troubles observés.

Les données cliniques relevées dans cette observation ne sont pas en contradiction avec les cas relevés de complications neurologiques de la fièvre Q : à savoir la brutalité

du début, la gravité fréquente des symptômes, la régression rapide des troubles et la guérison sans séquelles.

De plus, le problème de la résurgence de la fièvre Q est posé à partir de cette observation, résurgence lointaine par rapport à l'infestation primitive.

Ainsi, on peut affirmer que les manifestations neurologiques sont assez rares au cours de la fièvre Q. Des syndromes cérébelleux aigus peuvent exister et dominer la symptomatologie. Devant un syndrome neurologique isolé ou accompagné d'un syndrome fébrile ou pulmonaire plus ou moins rapproché, en l'absence d'étiologie, il est permis d'évoquer le diagnostic de fièvre Q et d'en obtenir la certitude par l'étude des agglutinines plasmatiques.

--:-

Vu :
Le Professeur:
signé : J. DECOURT

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- ALAJOUANINE, LHERMITTE, CLAY et CORBIN
Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique au décours d'une fièvre Q.
(Bulletin et Mémoires de la Société Méd.Hop.Paris, mars 1960).
- BENOIST F., GIROUD P., HERAUD G. et LELIEVRE A.
Méningite à liquide clair, résurgence de typhus exanthématique.
(Bull. et Mémoires Soc.Méd.Hôp. Paris, mars 1957).
- BERTRAND-FONTAINE, SCHNEIDER J. et RICRON J.
Premier cas de Q fever observé à Paris.
(Bull. et Mém. Soc.Méd.Hôp. Paris, 1949, 65, p.1432-1437).
- CARRERE L. et ROUX J.
Recherche sur la fièvre Q dans la région Montpelliéraine.
(Ann. Inst.Pasteur octobre 1954 p.460-462).
- DECOURT J., GIROUD P. et GOULON M.
Premier cas de fièvre Q (Maladie de Denick-Burnet) contractée dans le département de la Seine.
(Bull. et Mem.Soc.Méd.Hôp.Paris 1951 67, p.270-276).

FRASCARELLI R.

Complications neurologiques de la
fièvre Q
(Riforma Med. 1950 t.64)
p.1333-1335).

GERMER (von N.D), SCHAUBER W.

Q fieber Meningites in einem endemisch
nerseuchten gebriet
(Deutsch.Med.Woch 1953 n°36, p.1209-
1210)

GRAF H.R.

Aspects cliniques de l'encéphalite
de la fièvre Q.
Praxis Berne 15 août 1957, p.740-742

GSELL O.

Etude de la fièvre Q
(Helv.Med.Acta 1948 4, p.372-385)

GSELL O.

L'aspect clinique de la fièvre du
Queensland
(Méd. et Hyg. 15 juillet 1950)

LAFFITTE, ROGER F., ROGER A., GIROUD P.

Syndrome méningé avec signes pseudo-
tumoraux au cours de la fièvre Q.
(Bull.Soc.Path.exot. 1957, n°50,p.875)

LELONG M., SATGE P., HABIB E., SEBOUK S.,
WILLIARD J.J.

Deux cas de maladie de Denick et
Burnet (Q fever) chez l'enfant
(Bull. et Mém. Soc.Méd.Hôp.Paris,
29 avril 1955)

LENG-LEVY J., DAVID-CHAUSSE J., SERRES A.,
BIESSY R.

Deux cas de forme méningée de fièvre
Q observés dans le Sud-Ouest
(Journal de Méd.Bordeaux et Sud-Ouest
juin 1958).

MOESCHLIN S. et B.J. KOSZEWSKI

Complications de la fièvre Q
(Schweiz. Med. Wochens. 1950 80
p.929).

PIERRON M., MIMOUNE G., VASTEL G.

Une importante épidémie de fièvre Q
(175 cas) observée à Batna (Algérie)
(Presse Médicale 14 mars 1956,
p.471-473).

PORTE L. et CAPPONI M.

Syndrome encéphalitique chez un en-
fant avec réaction positive à Ricket-
tsia Burnetti
(Bull. Soc. Path. exot. 1954, 47 p.480-
482).

WEGMANN T.

Une encéphalite suivant une fièvre Q
(Schweiz. Med. Wochens. 1949
t.57 p.814)

WEGMANN T. et WYSS S.

Manifestations neurologiques dans la
fièvre Q.
(Schweiz. Arch. Neurol. v. Psychiat.)
1952, 70 - p.393-398.

